

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1939

THÈSE

N°

1095

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Félix-Laurent FRANCHI

Ancien Interne de l'Hôpital de Corbeil

Né le 2 Janvier 1912, à SOISY-SUR-SEINE (Seine-et-Oise)

Les Pneumokonioses
à forme pseudo tumorale

Etat actuel de la question

Président : M. LOEPER, Professeur

PARIS

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS

23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1939

1092

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1939

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Félix-Laurent FRANCHI

Ancien Interne de l'Hôpital de Corbeil

Né le 2 Janvier 1912, à SOISY-SUR-SEINE (Seine-et-Oise)

Les Pneumokonioses à forme pseudo tumorale

Etat actuel de la question

Président : M. LOEPER, Professeur

PARIS

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS

23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1939

I. — Professeurs

Anatomie
 Physiologie
 Physique médicale
 Chimie médicale
 Bactériologie
 Parasitologie et histoire naturelle médicale
 Pathologie médicale et générale
 Pathologie médicale
 Pathologie chirurgicale
 Anatomie pathologique
 Histologie
 Pharmacologie et matière médicale
 Thérapeutique
 Hygiène et médecine préventive
 Médecine légale
 Histoire de la médecine et de la chirurgie

Pathologie expérimentale et comparée
 Hydrologie thérapeutique et climatologie

Clinique médicale

Hygiène et clinique de la première enfance
 Clinique des maladies des enfants
 Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale
 Clinique des maladies cutanées et syphilitiques
 Clinique des maladies du système nerveux
 Clinique des maladies infectieuses

Clinique chirurgicale

Clinique ophtalmologique
 Clinique urologique

Clinique d'accouchements

Clinique gynécologique
 Clinique chirurgicale infantile et orthopédie
 Clinique thérapeutique médicale
 Clinique oto-rhino-laryngologique
 Clinique thérapeutique chirurgicale
 Clinique propédeutique
 Clinique de la Tuberculose
 Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte
 Clinique de neuro-chirurgie
 Clinique cardiologie
 Assistance médico-sociale

Professeurs sans chaire

MM.
 ROUVIERE
 LEON BINET.
 STROHL.
 POLONOVSKI.
 Robert DERRE.
 BRUMPT.
 BAUDOUIN.
 ABRAHL.
 MONDOR.
 LEROUX.
 CHAMPY.
 TIFFENEAU
 HARVIER.
 TANON.
 BALTHAZARD
 LAIGNEL-
 LAVASTINE
 FIESINGER.
 CHIRAY.
 LOEPER.
 CARNOT.
 Marcel LABBE.
 CLERC.
 LEREBoullet
 NOBECOURT.
 H. CLAUDE.
 GOUGEROT.
 GUILLAIN.
 LEMIERRE.
 CUNEO.
 GOSSET.
 GREGOIRE.
 LENORMANT.
 TERRIEN.
 CHEVASSU.
 LEVY-SOLAL.
 COUVELAIRE.
 JEANNIN.
 MOCQUOT.
 OMBREDANNE.
 RATHERY.
 LEMAITRE.
 Pierre DUVAL.
 VILLARET.
 TROISIER
 MATHIEU.
 Clovis VINCENT.
 LAUBRY.
 N...
 HAZARD.
 HOVELACQUE
 MILON.
 OLIVIER.
 SANNIE.
 VERNE.



II. — Agrégés en exercice

MM
 AMELINE Pathologie chirurgicale.
 BARIETY Pathologie médicale.
 FENARD Henri Pathologie médicale.
 BERNARD Et. . Pathologie médicale.
 BESANÇON (J.). Hydrologie.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BULLIARD Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 COSTE Pathologie médicale.
 CHEVALLIER . Pathologie médicale.
 DOGNON Physique
 FUNCK- Pathologie chirurgicale.
 FEY Urologie.
 GAILLARD Parasitologie.
 GASTINEL Bactériologie.

MM.
 DE GAUDART
 D'ALLAINES .. Pathologie chirurgicale.
 GAYET Physiologie.
 DE GENNES . Pathologie médicale.
 GIROUD Histologie.
 HAGUENAU . Pathologie médicale.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie
 HUGUENIN Anatomie pathologique.
 JOANNON Hygiène.
 LACOMME Obstétrique.
 LANTUEJOUL . Obstétrique.
 LAROCHE Guy. Pathologie médicale
 LAVIER Parasitologie.
 LELONG Pathologie médicale.

MM.	
LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
LEVY (M ^{re} J.)	Pharmacologie.
LEVY-VALENSI	Neurologie et Psychiatrie.
MENEGAUX	Pathologie chirurgicale.
MOLLARET	Pathologie médicale.
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET ..	Pathologie chirurgicale.
MOUQUIN	Pathologie médicale.
PETIT-	
DUTAILLIS	Pathologie chirurgicale.

MM.	
PIEDELIEVRE ..	Médecine légale
PORTES	Obstétrique.
RENARD	Ophthalmologie.
RICHET	Physiologie.
SENEQUE	Pathologie chirurgicale.
TURPIN	Pathologie médicale.
VIGNES	Obstétrique.
WILMOTH	Pathologie chirurgicale.

III. — Agrégés rappelés à l'exercice pour le service des examens

MM.	
ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.
BUSQUET	Pharmacologie.
CHAILLEY-	
BERT	Physiologie.
HEITZ-BOYER ..	Pathologie chirurgicale.

MM.	
LARDENNOIS ..	Pathologie chirurgicale.
NEVEU-	
LEMAIRE ..	Parasitologie.
LE LORIER ...	Obstétrique.
SCHWARTZ ...	Pathologie chirurgicale.
VAUDESCAL ...	Obstétrique.

IV. — Agrégés chargés de cours de clinique annexe à titre permanent

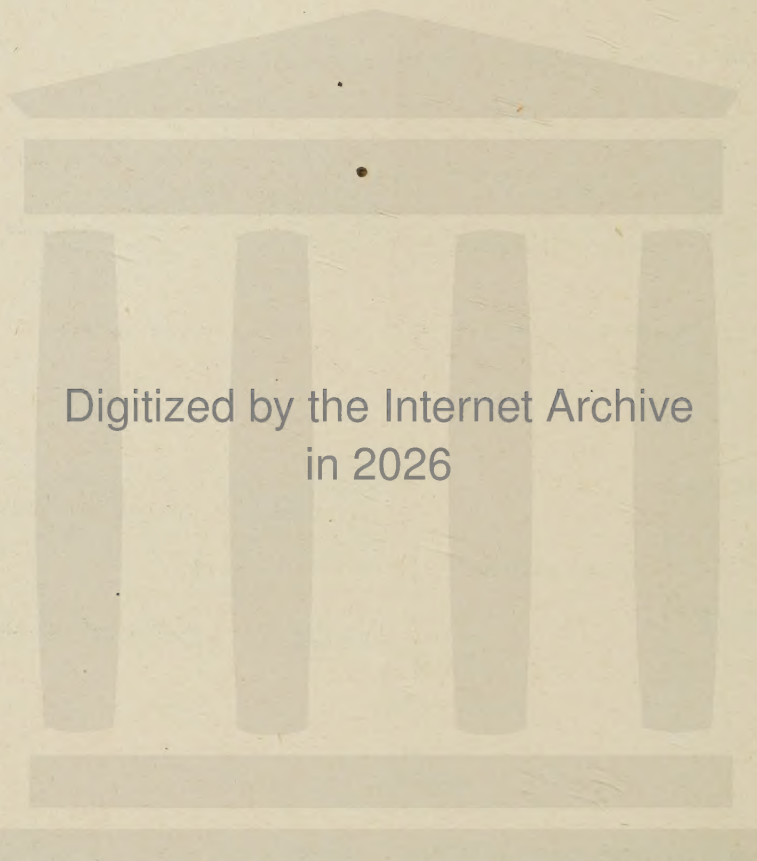
MM.	
ALAJOUANINE ..	} Clinique médicale
AUBERTIN	
BRULE	
CHABROL	
DONZELOT ...	
DUVOIR	
LIAN	
PASTEUR- VAL-	
LERY-RADOT ..	
SEZARY	

MM.	
BASSET	} Clinique chirurgicale
BROCC	
CADENAT	
GATELLIER ...	
MOURE	
QUENU	
VELTER	
ECALLE	} Clinique obstétricale
METZGER	

V. — Chargés de cours

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique
RUPPE	Stomatologie.
WEILL-HALLE	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547125_0054

A LA MEMOIRE DE MA MERE

A MON PERE

En témoignage de ma profonde affection filiale et de ma reconnaissance infinie.

A MA FEMME

Témoignage de ma tendresse.

A MON FRERE ET A MA SŒUR

A MON BEAU-FRERE

A MES BEAUX-PARENTS

AUX MIENS ET A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR LÆPER

*Professeur de Clinique Médicale
à la Faculté de Médecine de Paris
Membre de l'Académie de Médecine
Médecin de l'Hôpital Saint-Antoine
Commandeur de la Légion d'Honneur*

Qui nous a fait le grand honneur
d'accepter la présidence de cette
thèse.

Hommage respectueux.

A MONSIEUR LE DOCTEUR HAMBERT

*Médecin-Chef du Service de Phtisiologie
à l'Hôpital de Corbeil*

Qui nous a inspiré le sujet de cette
thèse et nous a prodigué ses précieux
conseils au cours de son élaboration.

Qu'il veuille bien trouver ici l'ex-
pression de notre reconnaissance.

A MONSIEUR LE DOCTEUR DELANOE

*Médecin-Chef de l'Hôpital de Corbeil
Chevalier de la Légion d'Honneur*

Dont nous avons été l'interne, en
témoignage de notre vive gratitude
pour l'accueil paternel qu'il a bien
voulu nous réserver dans son service.

A MESSIEURS LES DOCTEURS GOIDIN ET MONCANY

Chirurgiens de l'Hôpital de Corbeil

A MONSIEUR LE MÉDECIN-COMMANDANT RAYMOND

Chevalier de la Légion d'Honneur

En témoignage de notre admira-
tion.

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX DE PARIS

A MES MAÎTRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

A TOUS MES CAMARADES

LES PNEUMOKONIOSES A FORME PSEUDO TUMORALE

INTRODUCTION

Nous savons que les poussières inhalées par l'arbre bronchique déterminent au niveau du poumon des lésions pathologiques.

C'est à ZENKER que revient la paternité de cette question qu'il a décrite pour la première fois en 1866.

Depuis, nombreuses ont été les discussions, et les uns niaient l'action des konioses dans la pathogénie du processus de sclérose pulmonaire, d'autres leur attribuaient, au contraire, une action primordiale.

Actuellement, toute la question reste encore celle-ci :

La silicose est-elle une manifestation de la tuberculose pulmonaire, ou est-elle une manifestation autonome ?

Nombreux sont les auteurs qui penchent vers la première hypothèse, et au nombre de ceux-ci on peut citer RIST et DOUBROW, en particulier. Ces deux auteurs font de la silicose une exclusivité tuberculeuse à forme particulière : ce serait une sorte d'incrustation des nodules tuberculeux par la silice.

Au nombre de ceux qui pensent tout autrement,

nous mettrons en relief le nom de Léon BERNARD et les auteurs de langue allemande pour lesquels la silicose serait une manifestation indépendante de toute infection tuberculeuse, c'est-à-dire une maladie autonome.

Il faut bien avouer que ces deux théories contraires ne sont actuellement encore qu'à l'état d'hypothèses, et les observations recueillies jusqu'à ce jour ont favorisé tantôt l'une, tantôt l'autre théorie, sans arriver à les départager.

Le terme pneumokoniose renferme tous les états pathologiques du poumon, dus à l'absorption lente et nocive de poussières, de particules infiniment petites, par l'arbre bronchique. On peut citer parmi les affections connues :

1° Les sidéroses, dues à l'inhalation de particules ferrugineuses ;

2° Les silicoses ou chalicoses, dues à l'inhalation de silice ;

3° Les gypsoses, dues à l'inhalation de poussières de marbre ;

4° Les anthracoses, dues à l'inhalation de poussières de charbon ;

5° Les byssinoses, dues à l'inhalation de particules de coton.

On a décrit des aspects radiologiques divers pour toutes ces konioses :

a) Les aspects de réseaux ;

b) Les aspects micro-nodulaires ;

c) Les aspects à forme pseudo-tumorale.

Dans la suite de ce modeste travail, nous nous attacherons surtout à cette dernière forme qui nous a paru intéressante, parce que relativement rare, et qu'elle peut prêter à de nombreuses erreurs d'interprétation qui peuvent avoir de graves conséquences sociales.

Nous nous attacherons à essayer de démontrer par quelques observations typiques, puisées dans le vaste champ d'observation de notre Maître, le Docteur HAMBERT, qu'il faut penser à la possibilité d'une pneumokoniose, et que le diagnostic radiologique en est, somme toute, relativement facile à déduire, pour un praticien averti.

ETIOLOGIE

Tout d'abord, doit-on dire silicose ? L'histologie nous conduirait plutôt à associer le terme de silicose à celui d'anthracose et nous dirons alors : silico-anthracose, ou anthraco-silicose.

A l'appui de ceci, nous citerons une phrase de POLICARD parue dans *la Presse Médicale* (5 octobre 1932) : « Tout nodule silicotique est aussi un nodule anthracosique. Avec des proportions variables, il renferme en même temps des particules de roche et des particules de houille. Ces constatations peuvent se superposer aux données cliniques qui montrent que les poumons anthracosiques renferment toujours, en même temps que du carbone, des quantités importantes de silice ».

Cette silice a d'ailleurs pu être mise en évidence par des méthodes de micro-incinération et aussi par la méthode d'histo-spectro-photographie.

Les Américains sont allés jusqu'à employer des méthodes de dosage. C'est ainsi qu'ils rapportent que dans un poumon normal, on trouve 1 milligramme 13 de silice par gramme de tissu pulmonaire ; et dans un poumon de mineur on peut trouver jusqu'à 28 milligrammes de silice par gramme de parenchyme pul-

monaire (*Journal of the American Medical Association*, 19 août 1933).

Au point de vue étiologique pur, nous devons considérer plusieurs facteurs importants :

Il faut, en premier lieu, que la roche travaillée soit suffisamment riche en silice, et que l'atmosphère dans laquelle travaille le sujet possède une concentration en poussières qui atteigne un certain degré.

Il faut que les dimensions des particules silicotiques soient très petites, car nous verrons au cours de cette étude, que plus les poussières sont fines, mieux elles imprègnent le tissu pulmonaire.

Et il faut surtout que le sujet ait été exposé pendant un temps suffisant :

Des observations connues, il découle que le temps d'exposition nécessaire est de quinze ans au minimum. Donc, en admettant qu'un sujet commence à travailler à l'âge de 14 ans, on ne pourrait découvrir chez lui de silicose qu'à l'âge de 29 ans, ce qui permet de conclure que l'anthraco-silicose est une maladie d'à-près 25 ans.

Existe-t-il des causes favorisantes ou prédisposantes ?

Il est certain que les affections respiratoires antérieures ou même contemporaines à l'imprégnation anthraco-silicosique telles que : tuberculose, infections diverses, obstructions nasales, entraînant la sclérose par respiration buccale, la syphilis, le saturnisme, l'alcoolisme, modifient le terrain et jouent par ce moyen un rôle favorisant.

PATHOGENIE

La pathogénie de ces affections a fait l'objet de nombreux travaux et nous passerons ici en revue rapide les théories qui ont été retenues quant au rôle toxique du poumon. Pour NAVROGORDATO, les particules silicatées englobées dans les macrophages sont véhiculées par ceux-ci, sans doute par un processus diapédétique, dans le tissu interstitiel où ils tendent à se regrouper pour devenir nodules. Les cellules migratrices envahiraient les voies lymphatiques en s'y accumulant, d'où stase lymphatique et l'auteur dit lui-même : « Comme une rivière par des amas de bois et de glaces ».

POLICARD décrit le mécanisme de la pointe de flèche : les particules de silice étant très anguleuses pénètrent par une véritable effraction dans le tissu pulmonaire, et cheminent dans le sens déterminé par l'orientation de leurs aspérités tant qu'il n'existe aucun obstacle. Et c'est le traumatisme créé par les particules qui provoquerait la sclérose.

POLICARD décrit également un autre processus. Les amas cellulaires des phagocytes accumulés dans les alvéoles et enserrés par les cloisons interalvéolaires provoquent une réaction exsudative et proliférative

des cellules septales qui se mobilisent, se multiplient et pénètrent dans l'amas de cellules à poussières. Cet amas qui est en dehors du tissu pulmonaire est peu à peu pénétré par les éléments conjonctifs et intégré ainsi dans le parenchyme du poumon. La pénétration des histiocytes dans l'amas de cellules à poussières donne un granulome à poussières de silice et nous avons ainsi le premier stade du nodule silicotique.

Or, le granulome silicotique est ordinairement sis dans la péri-adventice des artères et bronchioles où sont de nombreux plexus lymphatiques. En temps normal, la simple coulée de la lymphe donne une élimination vers les ganglions lymphatiques, de poussières de toute sorte.

Au début de l'inhalation siliceuse, l'élimination est facile, mais avec une inhalation plus intense, l'élimination se ralentit et il y a stase lymphatique et sclérose secondaire par apparition dans le granulome de fibres collagènes qui se rétractent en étouffant les cellules du centre, et la sclérose s'étendant aux bronchioles et vaisseaux en les oblitérant et les détruisant à leur tour. « La nutrition du granulome étant ainsi ralentie, il se produit une transformation hyaline, acidophile de son centre. Tout ceci se passe sans aucune attraction de leucocytose » (POLICARD).

Ces théories nous donnent une raison mécanique du processus, d'autres auteurs nous donnent une solution chimique n'excluant pas la précédente.

La réaction toxique serait renforcée par le milieu alcalin qui jouerait le rôle de catalyseur.

POUR STERNBERG, la silice étant très hydrophile, détruit les cellules du tissu pulmonaire et leur enlève l'eau et les matériaux nécessaires et essentiels, produisant des phénomènes inflammatoires aboutissant à un processus fibro-plastique.

La silice cristalloïde n'est pas toxique, elle est d'un emploi thérapeutique et s'élimine par les urines, mais à l'état colloïdal elle possède une très grande toxicité. Cette forme colloïdale se formerait dans le poumon à partir de la silice exogène (COLLIS, MILLO, POLICARD, DOUBROW).

Cette transformation a pu être suivie *in vitro* par ces auteurs. La cellule meurt, mais ne s'autolyse pas ; elle reste et bloque les capillaires lymphatiques.

De tout ceci, il résulte que l'on ne peut séparer *a priori* les phénomènes physiques et chimiques et que s'il existe des facteurs mécaniques, ils ne peuvent à eux seuls expliquer la formation du nodule silicotique, et il faut admettre le facteur chimique qui vient agir sur un terrain déjà préparé.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

A l'autopsie de ces malades, on se trouve en présence de poumons noirs, verdâtres, avec, en surface, des marbrures faites de grosses taches et traînées plus hautes en couleur, qui ne sont que des dépôts de charbon.

La plèvre présente un aspect caractéristique : elle est tigrée. Pas de réaction pleurale au cours de la maladie, donc, en principe, pas d'adhérences.

Le poumon résiste au couteau et crie à la coupure. La section montre de nombreuses taches noirâtres, surtout au niveau des travées fibro-scléreuses.

Du côté du hile, de gros ganglions noirs.

Si on compresse le bloc pulmonaire, il sort un liquide noir, mêlé de sang et qui salit les doigts en noir.

Au microscope : aspect général de sclérose péri-bronchique, avec emphysème. Grains de charbon répartis un peu partout, parfois en foyers volumineux.

Quelquefois, on trouve des poumons de teinte gris terne, moulés sur eux-mêmes à la sortie du thorax. C'est une fibrose généralisée ou localisée, formée par des nodules miliaires confluant sur le trajet des lymphatiques avec réaction sclérogène périphérique. Ces nodules sont des grains de silice réfringents, résistant aux acides minéraux et prenant les couleurs basiques.

ETUDE CLINIQUE

En général, on peut distinguer trois grosses phases cliniques chez de vieux ouvriers exposés de par leur profession même à une inhalation massive de poussières silico-anthracosiques.

1° PHASE D'IRRITATION. — C'est une irritation uniquement laryngée, ce qui explique pourquoi ces malades qui viennent consulter sont des touseurs, et cette toux est quinteuse, rebelle à la médication habituelle, et elle s'accompagne d'une expectoration muco-purulente, sans caractères nets, grise pendant le temps d'exposition aux poussières et dans laquelle on trouve des grains de charbon, mais où l'on n'a rarement pu trouver de *B. K.*

A noter que l'aspect de ces malades est floride.

L'examen clinique ne donne que peu de signes : quelques râles bronchitiques disséminés, murmure vésiculaire et sonorité diminués. On peut observer quelques poussées de congestion pulmonaire.

A ce stade, on peut radiologiquement croire à une évolution tuberculeuse car on trouve des lésions de sclérose pulmonaire, pouvant souvent atteindre primitivement le sommet.

2° ACCENTUATION DES SIGNES. — C'est surtout une phase de dyspnée, dyspnée d'effort, qui oblige à l'arrêt du travail. Quelquefois, une légère cyanose porte à pratiquer l'examen cardiaque qui est souvent positif quant à l'insuffisance.

La toux devient de plus en plus fréquente et déprimante pour le malade. L'expectoration est franchement noire, muco-purulente, avec parfois un peu de sang, ce qui fait rechercher le B. K. et l'examen est négatif encore.

Les signes sont plus importants que lors de la première phase : sclérose pulmonaire plus étendue avec bronchite et emphysème.

L'état général devient moins bon : anémie, anorexie, amaigrissement, fatigue générale, signes qui peuvent en imposer pour une bacillose pulmonaire, mais là encore, le laboratoire viendra infirmer le diagnostic.

3° PHASE CAVITAIRE. — Rare à vrai dire, car les accidents aigus pulmonaires (congestion, gangrène gazeuse, pneumonie, broncho-pneumonie), ou cardiaques (insuffisance ventriculaire droite avec cyanose, tachycardie), viennent abrégier l'évolution naturelle de la maladie. Et enfin, il ne faut pas oublier que la tuberculose peut apparaître sur ce terrain déficient à tous points de vue.

Quoi qu'il en soit, cette phase rare peut se rencontrer tout de même et ce sont alors des signes cavitaires aigus : le malade très amaigri, anémié, oppressé, avec fièvre hectique, sueurs nocturnes, diarrhées.

Ce schéma d'évolution n'est pas rencontré à coup sûr pour toutes les anthraco-silicoses et on pourra observer nombreuses variantes et intermédiaires, de formes bénignes et graves. Mais on n'oubliera jamais de faire un examen radiologique d'un tousseur qui a travaillé dans les mines, et lorsqu'on sera en présence d'un sujet qui a été exposé à l'inhalation de poussières pendant plusieurs années, lorsqu'on aura découvert sur un cliché radiographique des ombres pseudo-tumorales et lorsque le laboratoire n'aura pu fournir la preuve d'une bacilliose pulmonaire, on sera en droit de poser le diagnostic de silico-anthracose.

OBS. I (Docteur HAMBERT). — Da..., belge, 47 ans, ancien mineur pendant 20 ans dans le Bassin de Charleroi ; vient consulter la première fois en janvier 1933.

L'interrogatoire ne révèle pas d'antécédents familiaux ni personnels de tuberculose pulmonaire. Depuis 5 ans, douleurs fréquentes ; douleurs thoraciques à prédominance sous et sus-mamelonnaires droite, plus accusées dans la position couchée sur le côté droit ; douleurs calmées par le décubitus dorsal et exacerbées par le plus minime mouvement du bras droit.

Tousse depuis 5 ans par intermittence, surtout en hiver. Hémoptysies fréquentes faites de crachats sanguins, durant un quart d'heure (billes de sang). A maigri de 4 kilogs en 5 ans, dyspnée d'effort le rendant inapte à tout travail.

Examen : hypersonorité des bases, rudesse respiratoire, quelques sibilances, pas de signes de condensation ou d'ulcération parenchymateuse. Examen bactérioscopique des crachats toujours négatifs.

Bon état général ; 56 kgs 600. Apyrexie absolue.

Radio C. D. — Opacité homogène volumineuse, irrégulièrement arrondie, à limites nettes, occupant la partie moyenne de la plage pulmonaire. Elle repose sur un aspect scissural obliquement ascendant. Dans la région sous-jacente, une autre opacité non homogène aux contours irréguliers et moins tranchés, prolongée inférieurement par un pinceau d'arborisations bronchiques.

C. G. — Opacité dense, homogène, de forme géométrique, hexagonale, occupe la partie externe de la zone sous-claviculaire. Ses limites sont bien arrêtées, assez rectilignes. Cette ombre est barrée par une image d'aspect scissural. Cette opacité principale est flanquée au voisinage de ses pôles supérieur et inférieur, de taches irrégulières aux contours estompés et d'une anormale exagération des arborisations bronchiques inférieures.

OBS. II. — P..., italien, 59 ans, 25 années chauffeur, remuant 15 tonnes de charbon par jour. Bronchitique depuis plusieurs années avec poussées plus fréquentes et plus accusées depuis un an donnant une dyspnée presque permanente avec toux fréquente et expectoration grisâtre.

Râles ronflants à l'auscultation.

Radio. — Plages d'ombre foncées pseudo-tumorales, à contours flous, symétriques, le reste des deux champs étant occupé par des aspects micro-nodulaires, oréolaires et une anormale exagération des tractus broncho-vasculaires à majoration inférieure droite.

Bacilloscopies à examen direct et homogénéisation toujours négatives mais recherches sur Löwenstein positives. Six enfants ; l'un est décédé de tuberculose pulmonaire ; les autres indemnes. Deux petits-enfants : 5 et 3 ans. Cuti : négative malgré contact fréquent avec le malade.

Sur la paroi thoracique, une cicatrice opératoire linéaire dans la région sous-claviculaire gauche : opération pratiquée à l'âge de 45 ans, pour abcès indolore qui a coulé 6 mois ; abcès froid probablement.

OBS. III (Docteur LANGLE). — L... Camille, né le 16 octobre 1887, en Pas-de-Calais. Mineur pendant 20 ans. Taille 1 m. 65. Poids 61 kgs 100. Sujet assez maigre. Tatouages de charbon sur la peau. 49 ans.

Pas d'antécédents personnels ou collatéraux de tuberculose pulmonaire ; pas de rhumes fréquents ; un peu d'éthylisme.

En mai 1937, bronchite et congestion droite. Pas d'hémoptysies. Pas de sueurs nocturnes ; sujet très nerveux. Toux grasse ; expectoration mousseuse, dyspnée d'effort ; douleur thoracique au sommet droit.

On note à l'auscultation une respiration soufflante dans les deux champs.

Bacilloscopies négatives pendant 8 examens s'échelonnant sur une période de deux ans et après 3 homogénéisations négatives. Inoculation au cobaye : négative.

Vernes : 0 pour syphilis ; 8 pour tuberculose pulmonaire.

Revient consulter en 1939 et le 9 juin 1939 on trouve des B. K. à Saint-Antoine.

Radiologiquement. — Aspect de silicose pseudo-tumorale avec cavité nette à droite entre hile et omoplate.

OBS. IV. — Math... Fr..., 53 ans, 16 ans de mines dans le « Rocher ». Gazé pendant la guerre et réformé 100 % pour tuberculose évolutive, cliniquement confirmée mais non bactériologiquement. Sa pension est actuellement réduite à 20 %. Il tousse continuellement et crache souvent et même un peu de sang parfois. Examen de crachats : négatif.

3 mai 1935 : Examen direct.

25 juin 1935 : Examen direct.

29 juin 1935 : Homogénéisation.

23 novembre 1935 : Examen direct.

26 novembre 1935 : Examen direct.

Examen radiologique. — Aspect très particulier d'images micronodulaires, assez symétriques, disséminées dans la zone moyenne des deux champs avec masses plus importantes dans les régions para-hilaires ; les sommets sont clairs.

L'état général actuel est excellent, ce qui ne cadre pas avec un tel aspect radiologique.

Il est atteint de cirrhose du foie et présente une magnifique déformation hippocratique des doigts. Quelques tatouages sur la peau du thorax.

Examen stéthacoustique: Quelques râles fins aux bases, emphysème, bronchite légère.

OBS. V (Mme le Docteur FRANCK Madeleine). — *Daub... Julien*, venu consulter au dispensaire du Vert Galant, le 25 septembre 1936 pour bronchite et tachycardie. Taille 1 m. 65, poids 61 kg. 850.

On ne relève dans ses antécédents, que : Père asthmatique. Mère cardiaque.

Personnellement, il ne peut avouer qu'une typhoïde en 1916. Il est resté quinze ans dans la mine.

L'examen montre une dyspnée intense. Pas d'amaigrissement.

Les signes stéthacoustiques sont les suivants : respiration rude. Expiration prolongée dans l'espace inter-scapulovertébral gauche.

Les signes cardiaques : éréthismes sans lésions valvulaires.

Bacilloscopies directes et homogénéisation négatives. B.W. dans le sang : négatif.

Ce malade, revu le 25 janvier 1938, c'est-à-dire près de deux ans après, ne présente aucune aggravation des signes.

La dyspnée persiste avec quelques périodes de toux, mais le malade travaille régulièrement.

Examen radiologique : Sommets clairs; symétriquement, hiles effacés par des plages d'ombre non homogènes à contours flous et irréguliers et d'où partent de fines travées d'ombre disposées en faisceaux vers le diaphragme.

OBS. VI (transmise par le Docteur HAMBERT). — D... Albert, 49 ans, consulte au Dispensaire Léon Bourgeois le 25 janvier 1932.

Essoufflé au moindre effort, bronchite constante, poids stationnaire, température normale.

En 1931, 10 bacilloscopies négatives. — La radiographie montre des champs pulmonaires symétriquement tachés par des plages d'ombre floues, non homogènes, et ne laissant libres que les sommets. De ces plages, partent des faisceaux d'ombres linéaires descendant vers les coupes diaphragmatiques.

Le Lipiodol ne décèle pas de broncheectasie, mais les plages d'ombre ne s'infectent pas.

Le malade révèle qu'il est mineur depuis 1902. Il a fait la guerre 1914-1918 (pas gazé). En 1925, il devient dyspnéique à l'effort. Toux modérée; expectoration muqueuse. Jamais d'hémoptysie.

En 1927, il est obligé de quitter la mine, la dyspnée étant trop intense. Les médecins consultés à Paris portent les diagnostics les plus divers. On implique la tuberculose. L'examen pratiqué à cette période (1932),

donne une submatité des fosses sous et sus-épineuses des deux côtés et surtout en arrière. Cœur normal. T.A. 12-8. Foie un peu gros et douloureux à la palpation. Cyanose peu marquée des lèvres et des ongles. Pas d'Hippocratisme digital.

Bacilloscopies directes et après homogénéisations négatives. Deux inoculations au cobaye sont négatives. B.W. dans le sang : négatif.

OBS. VII. — *N... Alexandre*, 46 ans; mineur de charbon. Aucun antécédent pulmonaire. Travaille à la mine depuis l'âge de 14 ans. A l'âge de 20 ans, bronchite légère avec dyspnée d'effort et expectoration muqueuse avec poussières noires.

Après 22 ans tous ces signes augmentent et il est obligé de cesser le travail 15 jours tous les trois ou quatre mois. A 38 ans, il ne peut travailler que deux ou trois mois par an. Jamais d'hémoptysie.

A l'examen (1932) on note une forte dyspnée avec tirage sus-sternal. Râles ronflants et sibilants disséminés. Apyrexie. Poids maintenu.

La radiographie montre que les régions sous-claviculaires sont encombrées d'images anormales et symétriques. A la partie moyenne para-hilaire, des plages d'ombres foncées non homogènes, d'aspect pseudo-tumoral, se continuant à la périphérie par des groupements de taches micro-nodulaires noires opaques, de moins en moins confluentes à mesure qu'on s'éloigne de l'agglomération para-hilaire.

OBS. VIII. — *F... D.*, âgé de 46 ans; mineur depuis de nombreuses années. En 1930, dyspnée d'effort. En 1932, asthénie, dyspnée; toux, expectoration, amaigrissement le forçant à cesser le travail. Bacilloscopies négatives,

mais est néanmoins adressé au Sanatorium de Villiers-sur-Marne. Là, on constate des crachats noirs sans B.K., des points douloureux thoraciques, une dyspnée d'effort très marquée. A l'auscultation, on trouve des signes de bronchite diffuse. Température normale.

La radiographie montre des deux côtés, des masses d'aspect tumoral, mais à contours irréguliers et flous, moins opaques et non homogènes.

La preuve de tuberculose pulmonaire n'ayant pas été faite, le malade sort de sanatorium trois mois après son entrée.

OBS. IX. — *H. D.*, 47 ans, mineur également depuis de longues années. A fait la guerre. En 1932, crises de suffocation.

A l'examen, on trouve des lésions bilatérales et crachats noirs non bacillifères. Il entre au Sanatorium de Villiers-sur-Marne pour amaigrissement et asthénie.

Température normale. Dyspnée d'effort marquée. Signes de bronchite diffuse. Bacilloscopies négatives. La radiographie montre deux champs pulmonaires encombrés d'ombres peu opaques, non homogènes en plages plus ou moins étendues, en masses d'aspect spongieux, en réseaux oréolaires à mailles diverses. Ces aspects sont reliés entre eux de la manière la plus variable et la plus irrégulière.

Le malade quitte le sanatorium deux mois après son entrée, sans diagnostic établi de tuberculose pulmonaire.

Ce qui nous frappe au cours de ces quelques observations, ce sont les similitudes que nous y rencontrons.

Tous les malades ont été exposés longtemps dans

les mines ; la symptomatologie est toujours la même : sujet ayant conservé un bon état général avec parfois un léger amaigrissement. Chez tous, on trouve à l'origine, une dyspnée qui va croissant, passant de la dyspnée d'effort à la dyspnée permanente. Peu de signes stéthacoustiques, mais toujours des râles bronchitiques disséminés et jamais de fièvre. Tous sont des tousseurs chroniques.

L'absence de bacilles dans les crachats même après réactions sensibles comme l'homogénéisation, les inoculations négatives au cobaye et l'aspect des lésions radiologiques qui sont en désaccord complet avec le tableau clinique observé.

Nous avons recueilli une observation transmise par le Docteur LANGLE, dans laquelle le malade a craché des B. K. après deux ans d'observation, mais ceci n'est pas un argument prouvant l'association à tout coup de la tuberculose avec l'antraco-silicose, mais très certainement cette observation confirme ce que nous pensons : la tuberculose pulmonaire peut se greffer sur un terrain propice atteint de silico-anthraxose.

De même, nous avons une autre observation du Docteur LANGLE dans laquelle le malade a une réaction de Wassermann sanguine et un Vernes positifs.

Mais ce que nous pensons de la tuberculose, nous le pensons également de la syphilis et cette dernière maladie ayant une prédilection pour les organes déficients, il n'est pas rare de rencontrer une prédominance pulmonaire des signes radiologiques syphilitiques.

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

(Radiologique — Sommaire)

A. — *Dilatation des bronches.* — Donne des images en nappes dont l'intensité, les contours et l'homogénéité varient avec le degré de densification. D'après SERGENT, JACOB et BORDET, il ne faut retenir dans ce syndrome que les images ayant la forme d'un triangle paramédiastinal inférieur, ce qui est loin des images pseudo-tumorales des pneumokonioses.

B. — *Abcès du poumon.* — Il présente en général une image cavitaire de faibles dimensions entourée de taches plus ou moins floues, et la cavité est formée de deux zones : une zone inférieure liquidienne et une zone supérieure claire, les deux étant nettement délimitées par une séparation horizontale.

C. — *Pierres du poumon.* — De forme variable, tantôt en grain de plomb, triangulaires ou en C le plus souvent, se mobilisant à la toux, de teinte très noire et comme appendues généralement aux arborisations hilaires.

D. — *Kyste hydatique du poumon.* — Il donne une ombre à contours nets, arrondis, d'opacité uniforme tranchant nettement sur le champ clair du poumon.

Il se mobilise avec les mouvements du poumon, sauf lorsqu'il est très volumineux. Après vomique on peut quelquefois voir à son intérieur une poche claire et un niveau liquidien non uniforme.

E. — *Cancer primitif du poumon*. — Peut se présenter sous forme de condensation assez homogène, à contours flous, sans limites nettes et peut envahir les ganglions du médiastin et le champ pulmonaire du côté opposé.

Il peut donner une image qui peut en imposer pour un kyste hydatique, siégeant en plein parenchyme pulmonaire avec contours arrondis nets et le diagnostic est parfois difficile entre kyste hydatique et cancer du poumon.

F. — *Syphilis du poumon*. — Elle peut donner lieu à une foule d'aspects radiologiques, de la grosseur d'un grain de plomb à celle d'un œuf. En général, ces images sont arrondies, à contours flous, et les réactions sérologiques sont ici d'un grand secours.

MEDECINE LEGALE

Les pneumokonioses sont de déclaration obligatoire en France, en vertu du décret du Ministre du Travail du 16 novembre 1929, confirmé par décret du 16 octobre 1935.

La réparation au titre d'accident du travail devait être légalisée le 10 juin 1935, en vertu du projet de convention du Bureau International du Travail du 5 juillet 1934.

Mais les Sociétés Médicales de France ont demandé au Gouvernement (Vœu de la Société de Médecine Légale du 13 mai 1935), de reconsidérer la question.

Le décret du 16 octobre 1935 a définitivement admis au bénéfice de la loi de 1898 les pneumokonioses d'origine :

Minérale. — Anthracose des mineurs,

Silicose (silice, argile, craie),

Silicatose des faïenciers,

Schistose des ardoisiers,

Sivérose (fer, acier, métaux),

Asbestose (amiante) ;

Végétale. — Bissycose (coton, laine),

Coniose des trieurs de laine, de crin.

CONCLUSIONS

On tend actuellement à abandonner le mot d'an-thracose, c'est évidemment parce que le carbone pur n'a pas d'action nocive et qu'il n'entraîne à lui seul aucune réaction du tissu conjonctif pulmonaire.

Il n'en est pas de même pour la silice. LEROY V. GARDNER a expérimenté chez le lapin, le rat et le co-baye et constaté sous l'effet d'inhalation de particules de silice, la formation de nodules fibreux dans le poumon. La réaction est fonction des dimensions des particules : elle est inversement proportionnelle aux dimensions des poussières de silice et, fait important à noter, cet auteur a démontré que cette réaction avait lieu en l'absence de toute trace de tuberculose, ce qui prouve que la silice à elle seule peut donner la réaction nodulaire citée ci-dessus.

La silicose pulmonaire pure semble donc bien exister, mais le poumon cilicotique serait moins résistant que tout autre à l'infection tuberculeuse. La silice aurait un rôle de blocage des lymphatiques et donnerait facilement naissance à des lésions tuberculeuses.

Un auteur anglais, KETTLE, injecte des bacilles bovins à des souris blanches qui sont habituellement réfractaires, et de la silice. Aux endroits d'injection de

silice, les bacilles existaient en abondance. Un auteur américain : GARDNER, injecte de la silice à un lapin. Cet animal, qui est réfractaire à la tuberculose humaine ou bovine, devient sensible au bacille humain.

Ce qui est à remarquer, c'est que chaque fois que l'on s'est trouvé en présence d'une anthraco-silicose doublée d'une tuberculose qui a évolué, on a toujours constaté une évolution scléreuse, ce qui est le terme de guérison en matière de tuberculose, comme si la silice obligeait cette évolution vers une sclérose pulmonaire.

Certains auteurs, sans nier les effets de la silice sur le poumon, ont pu dire qu'il était pratiquement impossible de distinguer les lésions silicotiques des autres lésions pulmonaires sur les images radiologiques. Il est bien évident que l'on connaît bien les images micro-nodulaires de silico-anthracose, semblables en tous points aux aspects de granulie. Mais les images pseudo-tumorales, de silico-anthracose ont leur aspect caractéristique particulier, ne se confondant avec aucune autre image. Ce sont des ombres très opaques, offrant un contraste frappant avec la clarté du reste des champs pulmonaires, généralement symétriques pour les deux champs pulmonaires, occupant le plus souvent la partie moyenne du champ pulmonaire et indépendantes des hiles.

Plus rarement, elles peuvent se rencontrer accolées à la plèvre sous-axillaire, mais alors, entre elles et le hile, existe une plage claire (MAGUIN et COUROZIER).

MAGUIN et COUROZIER les comparent à des coulées verticales évoquant certaines pachy-pleurites ou certaines ossifications pleurales, mais leur bilatéralité, leur symétrie, leurs contours arrondis, l'intégrité des régions voisines, leur confèrent une autonomie radiologique.

Ce qui pousse à conclure que les silico-anthracosés à forme pseudo-tumorale ont bien un aspect spécial, autonome sur le cliché radiologique.

Nous ne nierons pas l'association silico-anthracose-tuberculose. Et, en fait, il n'est rien qui puisse dresser une barrière à l'une ou l'autre de ces affections, mais nous pensons qu'il est relativement rare de se trouver en présence de cette association.

A Bessèges, où opéraient les Docteurs MAGUIN et COUROZIER, sur 53 sujets atteints de silico-anthracose, ces auteurs en ont trouvé 6 avec bacilloscopies positives.

Donc, la silico-anthracose, comme l'ont surtout montré les auteurs étrangers, possède un ensemble de signes cliniques et radiologiques qu'on ne rencontre pas dans les formes habituelles de la tuberculose et LÉON BERNARD pouvait dire peu de temps avant qu'il ne disparaisse : « Réprimez, prévenez les abus, mais n'enlevez pas pour cette raison le bénéfice légitime d'une législation à des travailleurs qui y ont droit, scientifiquement dans le principe, honnêtement dans l'application ».

A l'étranger, on a institué une prophylaxie des poussières dans les mines par un système de ventilation et

d'aspiration ; pourquoi ne le ferions-nous pas en France ? Partout où ces précautions ont été adoptées on trouve bien moins de cas pathologiques dus à l'inhalation de poussières.

Ne pourrait-on protéger les voies respiratoires des mineurs par un système de protection directe, soit masque ou autre ?

Cette véritable prophylaxie installée, il y aurait certainement lieu de faire des statistiques s'échelonnant sur des observations de sujets suivis pendant de longues années et nous sommes persuadé que la silico-anthraxose ne se rencontrerait pas aussi facilement qu'à l'heure actuelle ; ce serait là un argument de plus en faveur de l'autonomie de la silico-anthraxose.

En résumé, nous pensons que l'anthraxo-silicose pure existe et que son diagnostic doit être posé lorsque nous nous trouvons en présence d'un malade qui a été exposé pendant plusieurs années (15 ans en moyenne) à l'inhalation de poussières qui se présente avec des signes de bronchite diffuse avec dyspnée importante, tout en conservant un état général excellent et une apyrexie complète et surtout lorsque nous pouvons constater sur les clichés cette image particulière que nous avons décrite.

Des bacilloscopies directes et après homogénéisation, par leur négativité persistante après de nombreux examens, de même que les inoculations au cobaye négatives, viendront épauler le diagnostic.

Pour conclure, nous pensons que l'anthraco-silicose doit être considérée comme une entité morbide autonome et que son diagnostic sera fait surtout en se localisant dans la forme pseudo-tumorale, par l'image radiologique qui ne ressemble à aucune autre image pathologique.

Vu :

LE DOYEN :
TIFFENEAU.

Vu :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE :
LOEPER.

Vu et permis d'imprimer :

LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS,
ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

PNEUMOCONIOSES. — TRAVAUX DEPUIS 1933

- BOURNE. — Pneumoconiose chez les mineurs du pays de Galles. (*The Brit. Med. Journ.*, 22 juin 1935, p. 1264).
- BUYLLA-ALONSO. — Sur la pneumoconiose chez les mineurs. (*Los Prog. de la Clinica*, N° 11, nov. 1933.)
- A. BRETON. — Les pneumoconioses, état actuel de la question. (*Gaz. d. Hôp.*, N° 87, p. 1385, 29 octobre 1938.)
- H. DESOILLE. — Le problème des pneumoconioses. (*La Médecine*, oct. 1934, N° 15.)
- Pneumoconiose. (*Le Bull. Méd.*, N° 38, sept. 1936.)
- R. FABRE. — Considérations chimiques sur quelques conioses. (*C. R. du XIX^e Cong. Intern. de Méd. Lég.* Lille, les 27, 28, 29 et 30 mai 1934 in : *Ann. de Méd. Lég.*, N° 1, janv. 1935.)
- R. FABRE et E. KAHANE. — Introduction à l'étude biochimique des pneumoconioses. (*Arch. des mal. prof.*, t. I, N° 1, mars-avril 1938.)
- A. FEIL. — Les idées actuelles sur la pathogénie des pneumoconioses. (*La Presse Méd.*, N° 80, 3 oct. 1936.)
- Mlle FEUCHTER. — Contribution à l'étude des pneumoconioses. (*Thèse Strasbourg*, 1933-1934.)
- FRED. — Etat actuel du problème des pneumoconioses. (*Thèse Strasbourg*, 1934.)

- GOADNER. — Réaction pathologique dans diverses pneumoconioses. (*The Journ. of the Amer. Med. Assoc.* N° 8, 19-8-33.)
- D. GLIBERT. — La réparation légale des pneumoconioses en Belgique. (*Bruxelles Méd.*, N° 6, 12 déc. 1937, p. 208.)
- HOMMES. — A propos des pneumoconioses. (*Neder. tijds. v. Geneesk.* an LXXVII N° 6, 11 fév. 1933.)
- E.-H. KETTLE. — Observations ou pneumoconioses. (*Brit. Méd. J.*, 13 août 1932, p. 281-283.)
- KOELSCH. — Recherches comparatives de l'action des différentes poussières sur les poumons. (*Folia Medica*, t. 23, N° 23, 24/15; 30 déc. 1938 in : *Arch. des Mal. prof.*, t. I, N° 2, mai, juin 1938, p. 158.)
- LEHMANN. — Importance des propriétés de filtration du nez pour le développement de la pneumoconiose. (*Munch mediz. Wochens* N° 30, 28 juil. 1933.)
- B. NARDONNE. — La silico-gastrite de la parapneumococose. (*Policlin sez prat.* XLV, II, 14 mars 1938 in : *Office intern. d'Hyg.*, t. 30, nov. 1938, N° 11.)
- A. POLICARD. — Sur les mécanismes élémentaires des fibroses pneumoconiotiques. (*Rev. pathol. et phys. du Travail*, N° 1, octobre 1934.)
- Les lésions fondamentales des pneumoconioses minérales humaines et expérimentales. (*La Presse Méd.*, N° 87, 29 octobre 1938, p. 1593.)
- La signification des données cliniques dans la pathologie des pneumoconioses minérales. (*Arch. des Mal. prof.*, N° 6, déc. 1938, p. 473.)
- POZAS. — Sur le diagnostic de la pneumoconiose à propos d'une observation. (*La Méd. Ibera*, N° 803, 1^{er} avril 1933.)
- Etude de la pneumoconiose. (*La Méd. Ibera*, 14 sept. 1935.)

- Etude de la pneumoconiose (suite). (*La Medicina Ibera*, 21 sept. 1935, p. 356.)
 - Etude de la pneumoconiose (suite). (*La Medicina Ibera*, 28 sept. 1935, p. 388.)
 - Etude de la pneumoconiose. (*La Medicina Ibera* 2 nov. 1935, p. 553.)
 - Etude de la pneumoconiose. (*La Medicina Ibera* 16 nov. 1935, p. 1935.)
 - Etude de la pneumoconiose. (*La Medicina Ibera* 9 nov. 1935, p. 593.)
- E. RIST et PASTEUR-VALLÉRY-RADOT et G. MAURIC et J. LEMANT et Mlle GAUTHIER-VILLARS. — Un cas de pneumoconiose silicotique. Séance du 4 févr. 1938 in : *Bull. Mém. Sté Méd. des Hôp. de Paris*, N° 5, 14 fév. 1938.)
- P.-E. ROBERT. — Pneumokonioses. (*Les Fiches de Pratique Méd.*, avril 1938.)
- SCHLOMKA et VOLTE. — Recherches clinico-hématologiques du diagnostic différentiel et du diagnostic de la pneumoconiose professionnelle. (*Klin. Wochens.*, 15 juil. 1935, p. 987.)
- P.-C. TALINI. — La pneumoconiose et sa diffusion en Italie. (*Folia Medica*, t. 23, N° 23-26, 15-30 déc. 1937, in : *Arch. des Mal. prof.*, t. I, N° 2, mai-juin 1938, p. 162.)
- L. TÉLÉKY. — Comment faut-il procéder dans les recherches scientifiques sur les lésions dues aux poussières. (*Folia Medica*, t. 23, N° 23, 24, 14-30 déc. 37 in : *Arch. des Mal. prof.*, t. I, N° 2, mai-juin 1938, p. 163.)
- WOLF FRIED. — Etat actuel du problème des pneumoconioses. (*Strasbourg Méd.*, N° 2, 15 janv. 1935.)
- Etat actuel du problème des pneumoconioses. (*Strasbourg Méd.*, 5 janv. 1935, n° 1-1935.)

- Etat actuel du problème des pneumoconioses.
(*Strasbourg Méd.*, 25 janv. 1935, N° 3.)
LANGLE. — *Bulletin de la Société des Médecins des Dispensaires anti-tuberculeux*. 1^{er} avril 1936, N° 2.

PNEUMOCONIOSE A FORME Tumorale

- M.-L. ALLEN. — Bronchiogenic carcinoma associated with pneumoconiosis report of 2 cases. (*J. Indust. Hyg.* 16 : 346-347, nov. 1934.)
G.-F. CAPUANI. — Pseudo fibroma anthracotico del polmone. (*Pathologica* 20 : 453-459, 15 sept. 1928.)
J.-H. DIBLE. — Silicosis and malignant disease. (*Lancet*, 2, 982, 983, 3 nov. 1934.)
EDEN et HETBERT BURNS. — Pseudotuberculose par silicose. (*The Brit. Journ. Of. Surgery Bristol*, vol. 24, N° 94, oct. 1936.)
A. FEIL. — Pneumoconiose et cancer. (*Presse méd.*, N° 11 6 février 1935.)
M.-J. FINE et J.-V. VASO. — Silicosis and primary carcinoma of bronchus; report of case. (*J.A.M.A.*, 104; 40-43, 5 janvier 1935.)
J.-H. HARRIS. — Report of cases of carcinoma of larynx in pneumoconiasis. (*J. Indust. Hyg.*, 16 : 348-350 nov. 1934.)
O. KLOTZ et W. SIMPSON. — Silicosis and carcinoma of lung. (*Libman Anniv.*, Vols. 2 : 685-692, 1932.)
H. LAMMERS. — Cancerformation in case of chalicosis of lungs. (*Nederl tijdschr v geneesk* 75 : 1977-1980, 11 avril 1931.)
K.-M. LYNCH et W.-A. SMITH. — Pulmonary asbestosis; carcinoma of lung in asbestosilicosis. (*Am. J. Cancer* 24 : 56-64 mai 1935.)
E. SAUPE. — Über die Beziehungen zwischen Lungenkreis und Staublungenerkrankung. (*Zentr. f. unnn Med.* 54 : 825, 838 16 sept. 1933.)

A.-J. VORWALD et J.-W. KARR. — Pneumoconiosis and pulmonary carcinoma. (*Am. J. Path.*, 14 : 49-58 janv. 1938.)

ZIEGLER. — Difficulties in way of differential diagnosis of generalised carcinosis silicosis, and miliary tuberculosis of lungs case, (*Deuts. Tuberk. bl.* 10 : 119-123 june 1936.)

